

48
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 Juillet 1900, à 1 heure

Par M. BRÉMENT.

Né à Fluy (Somme), le 9 mars 1876.

Endocardite Tuberculeuse

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. TUFFIER, professeur.

HANRIOT et TEISSIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE & BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 Juillet 1900, à 1 heure

Par M. BRÉMENT.

Né à Fluy (Somme), le 9 mars 1876.

Endocardite Tuberculeuse

*Président : M. POTAIN, professeur.**Juges : MM. TUFFIER, professeur.*

HANRIOT et TEISSIER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE & BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M.		BROUARDEL
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BEISSAUD
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale.....		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		TERRIER.
		DUPLAY
Clinique chirurgicale.....		LEDENTU
		TILLAX.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchement.....		BUDIN.
		PINARD.
Agrégés en exercice.		
MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	ROGER.
ALBARRAN.	GILLES DE LA TOURETTE.	SEBILEAU.
ANDRÉ.	HEIM.	TEISSIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	THIERY.
BROCA Auguste.	LANGLOIS.	THIROLOÏ.
BROCA André.	LAUNOIS.	THOINOT.
CHARRIN.	LEGUEU.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	LEJARS.	VARNIER.
DELBET.	LEPAGE.	WALLICH.
DESGREZ.	MARFAN.	WALTHER.
DUPRE.	MAUCLAIRE.	WIDAL.
FAURE.	MENETRIER.	WURTZ.
	MERY.	
Chef des travaux anatomiques.....		M. RIEFFEL.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Leur fils reconnaissant

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie des Sciences et de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

Hommage de profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

Pendant de longues années tous les auteurs admirent sans discussion la loi de Rokitansky, qui le premier, affirma la rareté extrême, sinon même l'exclusion absolue, des affections cardiaques dans la tuberculose pulmonaire. Cependant, Bouilland, le père de l'endocardite rhumatismale, convenait qu'il fallait restreindre le rôle du rhumatisme et qu'il pouvait exister des lésions de l'endocarde concomitantes avec des affections aiguës de la plèvre et du poumon. Peu à peu, les observations se succédèrent et les auteurs commencèrent à s'élever contre la loi de Rokitansky, défendue par ses élèves. Il fut dès lors admis que les lésions de l'endocarde pouvaient coïncider avec la tuberculose pulmonaire où se développer au cours de cette affection.

Corvisart décrivit le petit cœur des phthisiques, Laënnec y insista; ce même auteur et Louis observèrent des troubles fonctionnels du cœur chez les phthisiques.

Enfin, on rapporta des observations de tuberculose de l'endocarde.

D'après Lancereaux, ce serait Wagner qui aurait publié le premier cas de tuberculose de l'endocarde, bien que Corvisart, en 1806, ait vu de petits tubercules endurcis dans la valvule mitrale d'un tuberculeux pulmonaire. Depuis, comme nous le verrons, un certain nombre d'endocardites tuberculeuses ont été publiées par divers auteurs; de sorte qu'aujourd'hui, pour rares que soient les observations connues, il n'en reste pas moins démontré, surtout depuis l'ère bactériologique, qu'il existe des endocardites tuberculeuses bien nettes.

Nous n'avons donc pas la pensée de décrire ici une affection nouvelle. Mais, comme les faits de ce genre, bien observés, sont relativement rares, il nous a paru intéressant d'y joindre un cas inédit que nous avons pu recueillir au cours de nos études dans le service d'un clinicien éminent, le docteur Fernet à l'hôpital Beaujon.

Nous avons cru qu'il serait utile de reprendre la question et d'y apporter un fait nouveau indiscutable; aussi, dans ce travail, nous laisserons de côté d'une part, toutes les endocardites non tuberculeuses même chez les phthisiques, d'autre part, les observations qui ne sont pas absolument probantes, par défaut d'inoculation ou d'examen bactériologique. Un certain nombre de faits nouveaux sont venus confirmer l'existence et la nature de cette affection qui reste, malgré tout, une maladie véritablement rare.

Nous essayerons donc, dans ce travail, après avoir parlé de l'histoire des endocardites tuberculeuses, de montrer quelles sont les notions nouvellement acquises sur cette maladie, et de voir quelles en sont les causes et la pathogénie.

Après avoir résumé l'anatomie pathologique et les symptômes, nous verrons aussi quelles erreurs de diagnostic peuvent surgir en pareil cas et nous nous efforcerons de préciser les éléments de ce diagnostic. Nous étudierons ensuite le pronostic et le traitement, bien que ce dernier ne comporte jusqu'à ce jour que des moyens purement palliatifs.

Avant d'entrer dans cette modeste étude qu'il nous soit permis d'adresser nos remerciements à nos maîtres dans les hôpitaux.

Tout d'abord nous voulons exprimer notre gratitude à M. le docteur Fernet, dans le service duquel nous avons pu voir et suivre un certain nombre de tuberculeux et de cardiaques. Nous ne saurions oublier les enseignements si sages de ce maître.



HISTORIQUE

Le premier cas d'endocardite tuberculeuse semble avoir été signalé par Corvisart en 1806, mais la première description complète est due à Wagner, qui fit une étude minutieuse du cas qu'il a observé en 1861 et publié dans les *Archives allemandes des maladies des enfants*.

En 1866, dans son remarquable traité d'anatomie pathologique, Lancereaux relate un nouvel exemple.

Rindfleisch, dans son *Histologie pathologique* (1869), cite deux faits de tuberculose miliaire de l'endocarde, mais pour ainsi dire sans détail.

Bientôt après, en 1874, Letulle, en 1875, Perroud rapportèrent plusieurs faits et firent une étude complète de la question. Ces deux publications attirèrent l'attention vers cette lésion, et c'est surtout à partir de cette date que l'on a essayé de classer les endocardites tuberculeuses.

Depuis Girode, Tripier et G. Lion, Londe et Ray-

mond Petit ont rapporté des observations très complètes et étayées par l'expérimentation et l'examen bactériologique.

Kundrat aurait aussi observé vers la même époque un certain nombre d'endocardites dues au bacille de Kock. Burkart, Heller auraient trouvé plusieurs fois le bacille de la tuberculose en pareil cas, et Brash accuse neuf observations d'endocardite tuberculeuse sur vingt autopsies de tuberculose miliaire.

En 1894, une remarquable et très] complète étude des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux fut publiée par Teissier. A côté des lésions non tuberculeuses observées chez les phtisiques, cet auteur accorde une large place aux endocardites spécifiques tuberculeuses qu'il divise en plusieurs formes, forme granuleuse, forme caséuse, forme nodulaire ou végétante.



ÉTIOLOGIE

On ne peut évidemment considérer comme endocardites tuberculeuses que celles qui sont dues à l'action du bacille de Koch. Pendant longtemps, on ne s'est nullement préoccupé de la possibilité de cette affection à cause de l'ignorance où l'on était de la circulation du bacille dans le sang; aussi, n'est-il pas étonnant de le rencontrer, surtout dans la granulie des endocardites tuberculeuses, puisque c'est à ce moment que les bacilles sont répandus en plus grand nombre dans l'appareil circulatoire. Cependant on peut aussi l'observer dans les cas de généralisation secondaire, ou même au cours d'une poussée inflammatoire, en apparence bien localisée. Nous ne dirons rien des transformations fibreuses que peut subir l'endocarde, non plus que des sténoses mitrales qui, tout en pouvant apparaître chez des tuberculeux, ne sont pas immédiatement liées à l'infection bacillaire, et cependant il est aujourd'hui à peu près avéré, comme l'a bien établi Teis-

sier, qu'il s'agit là de processus tuberculeux dû à l'action lente et continue des toxines.

Quant à la pathogénie, il est facile aujourd'hui de comprendre que les bacilles, circulant dans le sang, et par conséquent subissant des contacts avec l'endocarde ou l'endothélium vasculaire, ceux-ci, puissent être lésés par le microbe, et irrités par ses sécrétions. On s'est demandé si la lésion ne débutait pas sous l'endocarde, les petits vaisseaux de cette couche étant le siège primitif de la localisation bacillaire. Certains auteurs pensent en avoir observé des exemples; dans d'autres cas, et ce sont peut-être les plus nombreux, il est probable que l'agent pathogène détermine des lésions d'abord superficielles, puis de plus en plus profondes par contact direct; la voie lymphatique que Ponfik a défendue avec tant d'ardeur pour les généralisations tuberculeuses ne paraît pas pouvoir trouver son application ici.

Comment expliquer maintenant la rareté relative des localisations cardiaques du bacille, alors que les autres généralisations sont si fréquentes?

Cela est sans doute lié à deux raisons: d'une part, la résistance très grande de l'endocarde, tissu dense et serré, presque impénétrable; d'autre part, la voie de transport, le sang qui entraîne le bacille ne lui laisse pas toujours le temps de séjourner assez longtemps au contact de l'endocarde et d'y déterminer des lésions. Cependant, il peut arriver à s'écarter et se fixer sur la paroi, avec une certaine facilité, car il est généralement entouré d'une ébauche de caillot fibri-

neux ou même d'après Koch, d'une cellule migratrice ; pour lui, cette cellule, altérée par le bacille, arriverait à se mortifier et finirait par laisser l'agent pathogène en liberté. C'est, du reste, au niveau des valvules surtout, que les bacilles s'arrêtent « de même que dans une rivière où il existe un barrage, toutes les impuretés s'accumulent au niveau du barrage, de même pour le cœur, les germes se rassemblent pour y proliférer dans les points où le courant sanguin est le moins actif » (Rendu).

On sait, du reste, que l'endocarde gauche est plus souvent atteint que l'endocarde droit au point de vue de la fréquence, les auteurs ne paraissent pas d'accord ; les uns considèrent la maladie comme très rare, les autres disent au contraire qu'elle n'est que rarement observée parce qu'on n'examine pas systématiquement le cœur des tuberculeux. Comme le dit Teissier, la vérité se tient entre ces deux opinions extrêmes, plus près de la première que de la seconde. Nous ne voulons pas revenir sur la question de statistique, les chiffres ont déjà été publiés ; nous rappellerons seulement que si Teissier relevait trente-cinq faits, un assez grand nombre d'observations ont été publiées depuis.

L'âge a une faible importance dans l'étiologie de l'endocardite tuberculeuse ; pourtant le jeune âge paraît plus souvent atteint, n'est-ce pas, en effet à ce moment aussi, que la tuberculose miliaire s'observe fréquemment donnant lieu parfois à de véritables poussées septicémiques capables d'entraîner la mort.

Est-il besoin de rappeler que les maladies anté-

rieures comme la variole, l'érysipèle, la rougeole, etc..., peuvent être l'occasion d'une tuberculose aiguë primitive ou de la généralisation d'une tuberculose généralisée : dans l'un et l'autre cas, les circonstances sont favorables à l'apparition d'une endocardite tuberculeuse. A plus forte raison, une lésion cardiaque, même banale ; les traces d'une endocardite ancienne, soit infectieuse, soit rhumatismale, constituent évidemment un appel de localisation pour les bacilles circulant dans le sang ; de même les lésions athéromateuses, les épaissements scléreux de l'endocarde arrêteront plus facilement les microbes et se laisseront plus facilement détruire par eux. C'est ce que prouvent les observations de Lannois, de Teissier et P. Kidd.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'histoire anatomo-pathologique des endocardites tuberculeuses est de date relativement récente ; nous ne nous occuperons ici que des endocardites vraiment spécifiques, laissant de côté les autres lésions cardiaques qu'on peut observer chez les tuberculeux. Ce n'est pas à dire cependant que ces dernières n'aient rien à voir avec le bacille de Koch ; plusieurs auteurs, Teissier, en particulier, ont bien montré la part qui peut revenir dans ces cas à la toxine tuberculeuse.

L'endocardite tuberculeuse doit donc comprendre les lésions au niveau desquelles on décèle d'une façon quelconque le bacille de Koch. Les lésions ressemblent aux lésions inflammatoires dans la plupart des cas ; mais elles peuvent revêtir deux formes bien différentes : l'une granulique, l'autre caséeuse. La forme granulique, qui paraît la plus fréquente et qui a été décrite par Wagner, Weber, Rindfleisch, etc., fut étudiée surtout par Perroud ; elle siègerait surtout sur la valvule mi-

trale. Tantôt ce sont de petites végétations formées par un grand nombre de granulations confluentes ; tantôt au contraire, ce sont des granulations isolées, disséminées, siégeant de préférence sur la face auriculaire des valvules : dans cette forme, toutefois, peu d'auteurs n'ont encore démontré la présence du bacille tuberculeux ; néanmoins Lancereaux, Letulle décrivent les granulations comme formées de cellules et de noyaux arrondis analogues aux éléments des granulations tuberculeuses, et, pour eux, l'origine des lésions est probablement bacillaire.

Dans le cas de Kundrat, de Brash de Fraentzel, de Weber et de Burkart, le microbe a pu être retrouvé ou tout au moins on a constaté des cellules géantes typiques avec une couronne de cellules épithéloïdes. Dans la forme caséreuse, on constaterait des nodules plus volumineux, à centre ramolli et caséeux, de coloration jaunâtre ; assez souvent, ils seraient entourés et coiffés de dépôts fibrineux en couches concentriques.

Il n'est pas sans intérêt de noter qu'à côté de ces gros follicules caséifiés, les auteurs signalent presque tous la présence de tubercules miliaires plus ou moins nombreux ; la forme granulique et la forme caséreuse ne seraient alors que des phases différentes d'une même lésion que l'on observerait à des degrés divers.

Dans l'observation de G. Lion, l'auteur parle d'une végétation pédiculée sans structure apparente, recouverte par une couche superficielle de noyaux volumi-

neux ; son épaisseur varie suivant les points, et elle paraît n'être que l'endocarde soulevé. Dans ce fait, l'examen bactériologique décèle des bacilles tuberculeux dans les amas cellulaires de la surface. Il en était de même dans les observations de Heller et la description qu'il en donne est très analogue à celle de Lion.



OBSERVATIONS

Nous ne retiendrons dans ce chapitre, parmi les cas publiés jusqu'à ce jour, que ceux qui fournissent un diagnostic d'endocardite tuberculeuse parfaitement démontré ; nous y joignons une observation personnelle inédite dans laquelle l'inoculation a été positive.

Les observations qui ont été publiées jusqu'ici par les auteurs ont été pour la plupart critiquées, comme ne fournissant pas une démonstration absolue. Banquet, dans sa thèse récente, a essayé de diviser les observations en deux catégories ; dans l'une, il range les faits qu'il considère comme bien observés et complètement décrits : ce sont les observations d'endocardite tuberculeuse certaine ; dans le second groupe, il range les observations qu'il ne considère pas comme probantes. Tout d'abord il établit une réserve, parce que, dit-il : « l'inoculation telle qu'on la pratique couramment, est parfois défectueuse ; on se sert du même instrument pour ouvrir le cadavre et pour ouvrir

les organes. C'est là une cause d'erreur, le germe spécifique pouvant être transporté et semé par l'instrument. »

A cela, on peut répondre que les observateurs sérieux, s'ils n'ont pas jugé nécessaire de décrire par le détail leur façon de procéder, sont cependant assez conscients des règles de la bactériologie pour ne se servir que d'instruments stérilisés dans le prélèvement d'une parcelle destinée à l'examen.

Loin de voir là, avec M. Banquet, une « omission volontaire ou non », nous croirions bien plus volontiers que cette façon rigoureuse de procéder est suffisamment entrée dans les mœurs des bactériologistes pour qu'ils n'aient point songé à la décrire tout au long dans une observation.

Cet auteur considère aussi comme une cause d'erreur, ce fait que les gros vaisseaux n'ont pas été liés avant l'extirpation de l'organe. En réalité, nous ne voyons nullement l'avantage qu'il y aurait à agir ainsi, car lorsque l'on fait une inoculation avec des pièces d'autopsie, elle est pratiquée immédiatement, et quand on enlève le cœur, la section portant sur les gros vaisseaux est bien distante des valvules auriculo-ventriculaires.

M. Banquet réduit à cinq le nombre des observations probantes. Ce sont celles de G. Lion 1892, de Leyden 1896, de Tiry 1897, de Benda 1898, et celle de Auché et Chambrelent. Ces observations, en effet, ne paraissent pas douteuses.

Dans le fait de M. Letulle, 1874, il n'est pas parlé

de bacille, mais l'examen microscopique a montré que les petits noyaux étaient formés « de matière caséuse probablement tuberculeuse ».

Pourquoi rejeter parmi les observations non démonstratives celle de Heller qui a trouvé « dans les valvules, des bacilles de Koch? » Pourquoi rejeter également l'observation de Londe et Petit dans laquelle les inoculations ont été positives et dans laquelle la coupe d'une végétation a montré des amas de cellules embryonnaires et des bacilles de Koch?

Est-ce parce que dans ces deux cas le microbe fut découvert à la périphérie de la végétation et dans des blocs fibrineux? Il est pourtant bien évident qu'en pareille circonstance, les bacilles entraînés par le torrent circulatoire, doivent pénétrer de la surface vers la profondeur et donner, au moins au début, des lésions en surface. Il semble logique d'admettre qu'à l'abri des coagulations fibrineuses, qui se font autour du bacille, celui-ci pourra s'attaquer à l'endocarde, au contact duquel il s'est développé, et il est bien difficile, lorsque l'on trouve sur une valvule une végétation dont l'inoculation aux animaux produit la tuberculose, d'admettre que cette production pathologique est de nature banale et n'a rien de spécifique.

OBSERVATION I (inédite).

(Service du docteur Fernet. — Hôpital Beaujon)

Le nommé H..., âgé de 35 ans, serrurier de son état, entre à l'hôpital Beaujon, salle Monneret n° 18, dans le service de M. le docteur Fernet, au mois d'avril. Il se plaint de tousser beaucoup, d'oppression et de palpitations de cœur.

Antécédents héréditaires. — Dans les antécédents, nous notons que le père est mort d'une affection hépatique.

La mère est morte à 34 ans, d'une affection chronique du poumon, très probablement de tuberculose pulmonaire.

Une sœur du malade est morte en bas âge d'une méningite tuberculeuse; une autre a succombé il y a trois ans à une phtisie pulmonaire.

Antécédents personnels. — Notre malade a eu la rougeole à l'âge de six ans; il avait présenté des accidents divers auparavant pendant sa dentition.

A l'âge de 14 ans, il a eu la fièvre typhoïde.

Vers l'âge de 20 ans, il a eu deux blennorrhagies. — Pas de traces de syphilis.

Cet homme a toujours été de constitution plutôt débile. Il s'enrhumait facilement et toussait presque tous les hivers depuis quatre ou cinq ans.

Il boit plus que de raison et met son intempérance sur le compte de son métier pénible.

Histoire actuelle. — Il y a six mois que cet homme se trouve malade. Après avoir eu un refroidissement en quittant l'atelier où il avait eu très chaud, il a été enrôlé et a commencé de tousser. Au bout d'une dizaine de jours, la toux étant plus

grasse il s'est senti mieux et a voulu reprendre son travail. Cependant il restait fatigué et ne retrouvait pas ses forces ; il crachait assez abondamment et toussait toujours.

Il y a deux mois il a dû s'arrêter de nouveau et a présenté à ce moment une hémoptysie légère mais bien nette. Depuis, il n'en a pas eu d'autres. La toux a augmenté, l'expectoration est un peu plus abondante surtout le matin. La nuit, le malade a des sueurs profuses, surtout vers le matin. Il a maigri d'une façon notable.

Il en était là de sa maladie, lorsqu'hier il a eu une seconde petite hémoptysie, suivie d'un véritable accès d'oppression. Les palpitations de cœur, l'anxiété précordiale, l'essoufflement extrême l'ont décidé à venir se faire soigner à l'hôpital.

A l'examen du malade, on constate d'abord un sujet très amaigri, pâle, avec les pommettes rosées, les joues creuses, l'œil brillant. La respiration difficile, la cyanose des lèvres, l'état d'asphyxie attirent tout d'abord l'attention vers l'appareil respiratoire.

A la percussion de la poitrine on trouve de la submatité en arrière, au sommet droit. A gauche la sonorité paraît normale. Le doigt qui percute sent une résistance à droite et un défaut d'élasticité. La percussion est douloureuse dans toute la région de la fosse sus épineuse.

En avant, les signes de percussion sont croisés et c'est le côté gauche qui paraît atteint.

La palpation faite pendant que le malade parle à haute voix, dénote une augmentation manifeste des vibrations thoraciques dans les régions submates.

L'auscultation fournit des signes très caractéristiques. En arrière, le poumon gauche respire à peu près normalement dans toute son étendue ; on y perçoit seulement quelques râles de bronchite disséminés dans les grosses bronches.

A droite, au contraire, et vers le sommet, la respiration est soufflante, l'expiration est prolongée et on entend des craquements humides très caractéristiques, jusqu'à la partie supérieure de la fosse sous épineuse.

Transmission de la voix chuchotée.

En avant, la respiration est pure à droite. A gauche on entend de gros craquements humides et des râles cavernuleux, surtout en dehors sous la clavicule.

La transsonnance pulmonaire est accrue de ce côté surtout : elle est sèche et dure à l'oreille.

Le thermomètre marque 38° 8 dans l'aisselle.

L'examen de la région précordiale ne fournit aucun signe. La palpation montre qu'il existe une légère hypertrophie ; la pointe du cœur est un peu abaissée ; mais la zone de matité garde bien la forme du cœur.

On note en outre, que le choc de la pointe est peu intense, que les battements du cœur sont précipités et qu'ils sont surtout très irréguliers.

En auscultant le cœur à la pointe on entend très mal les bruits, qui sont sourds. Cependant avec un peu d'attention on perçoit un souffle qui se propage vers l'aisselle gauche et qui semble en rapport avec le second temps de la révolution cardiaque qu'il prolonge. On conclut à un souffle mitral à cause de son siège et de sa propagation ; mais les battements sont si peu nets et surtout si irréguliers, entrecoupés par des intermittences, qu'ils sont difficiles à distinguer.

Rien de net à l'orifice tricuspide.

Au foyer d'auscultation de l'aorte, on ne perçoit pas un seul claquement valvulaire net, les deux temps sont soufflants, a peu près également.

L'urine examinée par la chaleur contient une forte proportion d'albumine qui coagule plus encore en gros flocons par

addition d'acide acétique et se dépose ensuite au fond du tube à essai.

Pas de sucre.

Des cultures faites avec l'urine donnent des colonies de staphylocoques dorés.

Du côté de l'appareil digestif, l'appétit est nul, la langue est sale ; les digestions sont pénibles : le malade se plaint de flatulence et souvent vomit ses aliments après une quinte de toux.

Depuis trois semaines, le malade a de la diarrhée d'une façon à peu près continuelle, bien qu'il ait pris divers médicaments pour tâcher de l'arrêter.

Le foie est un peu sensible à la pression, mais sa zone de matité n'est pas étendue. La rate paraît un peu augmentée de volume.

Rien à noter du côté du système nerveux ni du côté des organes des sens.

On porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire à la deuxième période, avec lésions croisées, en arrière à droite et en avant à gauche. On conclut en outre à une endocardite infectieuse généralisée (Orifices mitral et aortique).

Traitement. — Sulfate de quinine, lavements créosotés, pointes de feu. Régime lacté absolu.

Le 1^{er} mai, le malade a eu deux accès de suffocation dans la nuit.

Le 4 mai, température 39° le matin. Cœur très irrégulier (intermittences), urines de 24 heures un litre ; albumine 2 gr. 50 environ.

Le 6 mai, l'oppression est moins vive, mais le pouls reste irrégulier et très petit.

Le 9 mai, accès de suffocation. Le cœur est tumultueux, ses battements sont sourds ; pouls incomptable.

Rien de spécial jusqu'au 14 mai.

Le 15, le malade se sent un peu mieux, le cœur est plus calme, la diarrhée a disparu. Bouillon et poudre de viande.

Etat stationnaire jusqu'au 20 mai.

Le 25 mai, frissons répétés, élévation de température, dyspnée intense, submatité dans les deux fosses sous-épineuses, arythmie considérable, pouls petit, fréquent.

Le 26 mai, température 40°, état asphyxique. L'auscultation révèle des foyers de râles sous-crépitaunts dans les deux poumons et surtout abondants dans le poumon gauche. Ventouses, potion de Tood, Caféine.

Le 28 mai, le cœur est très difficile à ausculter ; au niveau de l'orifice aortique on perçoit deux souffles qui se succèdent sans claquement valvulaire net ; état général extrêmement grave, prostration complète, mort dans la nuit du 29 au 30

A l'autopsie, on constate une infiltration de tuberculose granuleuse dans tout le poumon gauche, qui présente d'ailleurs au sommet une caverne du volume d'une noix. Infiltration granuleuse dans la moitié supérieure du poumon droit ; il existe un peu de liquide dans les deux plèvres, avec quelques adhérences, le foie est pâle et mou. La rate est volumineuse et diffluent. Granulation tuberculeuse dans le rein gauche. Le cœur, augmenté de volume, a une consistance molle ; il est pâle, nettement atteint de myocardite. L'examen des valvules montre l'existence d'une petite végétation sur la face ventriculaire de la valve interne de la valve mitrale près du bord libre de cette valve. Au niveau de l'orifice aortique, il existe des inégalités et deux petites végétations, dont l'une siège à la réunion de la valve antérieure et de la valve gauche.

L'inoculation d'une de ces végétations sous la peau d'un cobaye a bientôt été suivie d'une ulcération avec adénite et l'animal est mort avec des lésions tuberculeuses manifestes.

OBSERVATION II

Benda (Société de médecine interne de Berlin).

Endocardite tuberculeuse.

L'auteur montre une préparation microscopique dans laquelle on voit une lésion tuberculeuse avec bacilles dans l'endocarde et non pas seulement des bacilles englobés dans de la fibrine.

Chez un enfant atteint de coxalgie tuberculeuse et mort de granulie, il a découvert, à l'insertion de l'un des cordages tendineux de la valvule mitrale, un nodule jaunâtre du volume d'un grain de chènevis. Au microscope, ce nodule était constitué par des cellules rondes et épithélioïdes, disposées comme dans les nodules tuberculeux ; il n'y existait pas de cellules géantes, mais on y voyait de très nombreux bacilles. Cette granulation tuberculeuse était caséeuse à sa surface et ulcérée ; et Benda pense que ce foyer a été l'origine de la poussée de granulie terminale. Il a examiné avec soin les viscères du bassin sans y trouver de lésions osseuses et ne se rappelle pas avoir examiné le canal thoracique.

OBSERVATION III

Tiry (*Presse médicale*, 1897).

Charles Tiry, à la réunion biologique de Nancy, présente la coupe microscopique d'une petite végétation trouvée dans le cœur droit d'un enfant de cinq mois. Il s'agit d'une petite masse fibreuse, grosse comme une tête d'épingle, arrondie, jaunâtre, adhérente à l'endocarde de la face postérieure du ventricule, développée entre l'endocarde et le myocarde. Le centre de cette végétation est nettement caséeux. Le bacille de Koch a pu être décelé sur des coupes de cette endocardite.

Un cobaye inoculé avec un fragment est mort tuberculeux au bout de vingt jours.

OBSERVATION IV

Leyden (*Deutsche med. Wochens*, 1896).

Leyden a observé cinq fois, ou mieux quatre fois, l'endocar·

dite tuberculeuse, car, dans un cas, il y avait du streptocoque associé. Les bacilles siègent non point à la surface, mais dans les couches profondes fibrineuses et dans le tissu même de la valvule. Très peu de bacilles se trouvent à l'état libre, la plupart étaient enfermés dans des cellules et, le plus souvent, quatre ou six dans la même cellule. Quelquefois la cellule paraît comme bourrée de bacilles et aucune trace de réaction inflammatoire n'apparaît autour de ces cellules. Il semble donc que ces bacilles ont trouvé dans le corps même de la cellule un terrain favorable dans lequel ils se sont développés.

OBSERVATIONS V-VI

Auché et Chambrelent (Congrès de Montpellier).

Examen du cœur d'un enfant né avant terme d'une mère tuberculeuse grosse de sept mois.

Macroscopiquement, le cœur ne présente pas de lésions. Il est divisé en deux parties par une section parallèle à la cloison ventriculaire et passant à gauche de celle-ci. Une portion de la paroi ventriculaire gauche est incluse dans la paraffine et

débitée en coupes. Le cœur droit en totalité est aussi débité en coupes à direction perpendiculaire à la cloison interventriculaire. Sur une préparation ainsi faite, on a la cavité du ventricule droit limitée d'un côté par la paroi ventriculaire, de l'autre par la cloison cardiaque, la cavité de l'oreillette, une grande partie de la portion ascendante de l'aorte, moins son origine et une section presque perpendiculaire située dans la concavité de la crosse aortique.

Sur le trajet des gros vaisseaux, dans la concavité de la crosse de l'aorte, se trouve sur la coupe un petit ganglion lymphatique tuberculeux. Les lésions qu'il présente sont caractérisées par des amas de cellules épithélioïdes sans cellules géantes. La partie centrale de ces îlots épithélioïdes est caséuse; la partie périphérique est infiltrée de cellules lymphoïdes. De très nombreux bacilles tuberculeux existent dans ces lésions.

A l'extrémité inférieure du ventricule droit, entre les colonnes charnues du cœur, fait saillie une petite granulation tuberculeuse irrégulièrement arrondie, d'environ un millimètre de diamètre. Elle est sessile. Sa surface libre est convexe et libre. Elle est située dans une cavité close, formée par les insertions des faisceaux musculaires et des colonnes charnues, mais elle ne la remplit que très incomplètement, et sans doute sa partie libre, c'est-à-dire sur les trois quarts environ de sa circonférence, elle est entourée par un assez large espace vide.

La région superficielle est constituée par une bande de substance caséuse qui arrive jusqu'à la surface libre du tubercule et s'étend latéralement dans toute la partie convexe de la granulation.

Elle est peu épaisse et, profondément, elle est limitée par une zone de cellules épithélioïdes et de cellules lymphoïdes qui dissocient les fibres musculaires les plus voisines. A l'aide

d'un fort grossissement, on constate que la zone caséuse présente superficiellement une surface lisse et nette où l'on distingue quelques cellules endothéliales.

L'amas caséux est constitué par des granulations irrégulières opaques, colorées en rouge par l'éosine ; par des blocs arrondis plus volumineux, dépourvus de noyaux et présentant des cellules nécrosées ; par quelques tractus filamenteux opaques, parcourant le champ microscopique et s'anastomosant entre eux ; enfin par quelques rares lymphocytes à noyau fortement coloré et de nombreux débris de noyaux prenant les réactifs nucléaires. Tout autour de l'amas caséux, profondément et latéralement, existent des cellules épithélioïdes, d'abord mal limitées, à noyau peu coloré, puis, de plus en plus nettes et mélangées avec un grand nombre de cellules lymphoïdes. Plus extérieurement, on ne trouve plus que des lymphocytes et des leucocytes multi-nuclées, dissociant les fibres musculaires, atrophiant et détruisant même celles qui sont le plus directement en contact avec le processus tuberculeux. Sur les parties latérales du tubercule, immédiatement au-dessous des cellules endothéliales de l'endocarde légèrement gonflées, se trouve une nappe de plusieurs couches de cellules lymphoïdes, diminuant de plus en plus pour disparaître bientôt dans l'interstice des fibres musculaires.

Les bacilles de Koch sont excessivement abondants dans cette granulation. A l'aide d'un faible grossissement, on les voit sous l'aspect de deux zones roses bien distinctes : une première zone lenticulaire, située dans la portion la plus saillante et la plus superficielle de la masse caséuse ; une deuxième zone formant une mince bande rosée, placée tout autour de l'amas caséux, dans la région des cellules épithélioïdes et lymphoïdes. Les deux zones sont séparées par une bande où le rose a disparu.

Avec un fort grossissement et surtout à l'aide de l'immersion de Zeiss, on constate que les zones rosées sont le siège d'une quantité considérable de bacilles, tandis qu'ils sont rares dans la zone blanche intermédiaire.

Profondément, ils deviennent de moins en moins abondants et disparaissent avec la zone d'infiltration lymphoïde et leucocytaire. Ils sont intra et extra-cellulaires.

On ne trouve d'autres tubercules ni dans le myocarde, ni sur le péricarde, ni dans le cœur droit, ni dans le cœur gauche.

Tous les organes du fœtus, ainsi que le placenta, contiennent des bacilles de Koch, mais l'intestin n'en contient pas.

OBSERVATION VII.

(G. Lion, *France médicale*, 8 janvier, 1892).

Endocardite tuberculeuse développée au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique à l'occasion d'une poussée de tuberculose aiguë.

Il s'agit d'une femme atteinte de tuberculose chronique du poumon qui, à l'autopsie, présente une poussée aiguë de granulations tuberculeuses récentes ; sur la grande valve de la mitrale on trouve une végétation pédiculée de la grosseur d'un grain de chènevis. Cette végétation était constituée par un tissu sans structure apparente, se colorant en rouge pâle par le micro-carmin et par une couche superficielle formée de cellules à noyaux volumineux accumulés par places, sous formes de petits amas et semblant provenir de l'endocarde soulevé.

L'examen d'une grande quantité de coupes a permis de trouver quatre ou cinq bacilles tuberculeux siégeant dans les amas cellulaires de la surface.

OBSERVATION VIII

Lancereaux : *Atlas d'anatomie pathologique*.

Endo-péricardite tuberculeuse.

L..., 55 ans, marchand de quatre-saisons, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Agnès, n° 7, le 5 avril 1866.

Etat général. — Homme épuisé, très amaigri, au facies altéré, sans oedème.

Antécédents héréditaires. — Aucun antécédent tuberculeux dans sa famille.

Antécédents personnels. — Il tousse depuis trente ans sans jamais avoir été obligé d'interrompre son travail, alcoolisme peu prononcé. Depuis six semaines, a perdu ses forces par suite d'une diarrhée intense persistant encore aujourd'hui.

Examen. — Thorax aplati et rétréci. Expectoration abondante, diminution du murmure vésiculaire aux deux sommets. Pouls petit, dépressible, irrégulier.

Testicules volumineux, indurés ; l'induration se continue tout le long des deux cordons jusqu'à la prostate qui est elle-même affectée.

Le 8 août, le malade meurt, succombant à l'épidémie cholérique qui régnait dans les salles.

Autopsie. — *Poumons.* — Infiltration tuberculeuse aux deux sommets. Petites excavations à droite, quelques tubercules

fibreux. Dissémination d'un certain nombre de granulations dans les lobes inférieurs.

Cœur. — Péricardite adhésive avec masses jaunes tuberculeuses. Dégénérescence graisseuse du myocarde, volume normal des cavités cardiaques. Orifices normaux, sauf l'orifice aortique qui est un peu insuffisant, valvules légèrement rétractées et opalines. Collerette jaunâtre rétrécissant les orifices des coronaires. Valvule tricuspide, dépôts jaunâtres agglomérés au nombre de 4 à 6 sur chacun des prolongements de cette valvule (face auriculaire. Les plus saillants offrent une certaine analogie avec des végétations fibrineuses. Par une coupe perpendiculaire, on voit qu'ils ont leur point de départ sous la séreuse valvulaire.

Ces dépôts incisés présentent à leur centre, un petit foyer formé par une substance liquide blanchâtre composée de granulations moléculaires et graisseuses, de cellules et noyaux arrondis et granuleux. Sur un des points de la même valvule, dépôts moins volumineux avec injection vasculaire périphérique, constitués par de petites cellules arrondies analogues aux éléments des granulations tuberculeuses.

Valvule mitrale injectée présente quelques granulations blanchâtres miliaires groupées au niveau de l'un des prolongements de sa face auriculaire. Plus loin, masse arrondie du volume d'un noyau de cerise avec substance centrale caséuse et couches concentriques de fibrine.

Tuberculose génito-urinaire.

Quelques granulations disséminés sur l'intestin. Rien de particulier dans les autres organes.

OBSERVATION IX

Recueillie par MM. Londe et R. Petit, *Archives générales de Médecine*, Janvier 1894.

Endocardite végétante tuberculeuse.

M..., 25 ans, est entrée à l'hôpital de la Salpêtrière le 30 juillet 1888 dans le service de M. Jules Voisin. Fille d'un père alcoolique et d'une mère nerveuse, elle a perdu sept frères ou sœurs, morts en bas âge de convulsions. Cinq sont vivants et bien portants.

Mise en nourrice, elle a parlé à 18 mois. Revenue à 2 ans chez ses parents on s'aperçut qu'elle était paralysée du côté gauche. Elle avait eu des convulsions.

Elle a marché à 3 ans ; à partir de cet âge, elle a eu des accès fréquents d'épilepsie, tantôt complets, tantôt incomplets. Elle tombe, perd connaissance et a des hallucinations. Les mouvements épileptiformes sont surtout marqués à gauche. Parfois prise de vertige, elle s'arrête au milieu d'une phrase, qu'elle continue ensuite.

Elle sait lire et écrire. La mémoire est faible. A quatorze ans cette malade a été réglée. Elle n'a jamais eu d'habitudes d'onanisme.

Taille moyenne.

Front élevé.

Légère asymétrie faciale, le nez est dévié à gauche, et ce côté de la face est déprimé.

Voûte palatine ogivale. Dents bien plantées.

L'oreille gauche est plus longue que la droite, les pupilles sont très dilatées.

La circonférence de la tête est de 54 centimètres, et la courbe bitemporale de 31 centimètres ainsi que l'occipito-frontale.

On constate à son entrée à l'hôpital les signes suivants : hémiplegie gauche avec atrophie plus marquée au membre supérieur. Spasmes des muscles des membres de ce côté à chaque mouvement. Le poignet est fortement fléchi, les premières phalanges sont étendues, les phalanges et phalanges fléchies dans la main. Le pied est contracté en dedans ; elle boite en marchant. C'est le tableau de l'hémiplegie spasmodique infantile.

La sensibilité au tact et à la douleur est exagérée du côté paralysé.

Rien du côté des organes des sens. L'intelligence est très faible. Elle a, depuis son entrée, des accès fréquents après lesquels elle est quelques instants troublée, puis grossière et violente pendant un quart d'heure environ. Ensuite elle ne se rappelle de rien. Elle a parfois des hallucinations.

Début de la maladie actuelle. — Le 20 mars la malade s'alite pour une phlébite du membre inférieur gauche. Au bout de quinze jours elle est à peu près remise.

Le 9 avril, elle est très déprimée et présente de l'œdème généralisé à tout le côté droit, y compris la face. Les pommettes sont rouges ; le facies congestif évoque l'idée d'une affection cardiaque. Les bruits du cœur sont sourds ; on entend un souffle systolique dont le maximum est à la pointe et qui se propage dans l'aisselle. Un autre souffle systolique nettement distinct du précédent s'entend à la base de l'appendice xyphoïde. Le pouls est très faible et rapide.

La malade accuse des douleurs lombaires sourdes et pro-

fondes. Elle a, par moments, des troubles de la vue ; elle voit des étincelles de diverses couleurs. Elle a du prurit généralisé. Les urines, très peu abondantes, contiennent un flot d'albumine (traitement diurétique, stimulants cardiaques).

Pas de dyspnée. Rien du côté des poumons ni des plèvres. Pas de fièvre.

Le 10, l'état général est un peu meilleur.

Le 12, elle est oppressée et cependant on ne constate aucun signe du côté des poumons ni des plèvres.

Le 13, accès de suffocation et mort.

Autopsie. — Les poumons sont semés de gros noyaux indurés, anciens, plus abondants à droite. Ils sont farcis de vieux tubercules caséeux ou crétacés, à côté desquels on trouve des lésions plus récentes constituées par des granulations grises.

Toutes ces lésions sont surtout abondantes aux bases. Les ganglions bronchiques sont aussi tuberculeux.

Pleurésie sérofibrineuse à droite.

Péricardite probablement de même nature, mais sans granulations visibles, avec épanchement abondant. Le cœur est gros, surchargé de graisse, le myocarde est pâle, un peu jaunâtre.

La valvule tricuspide est insuffisante. Sur la face auriculaire des deux valves de la mitrale, on voit trois ou quatre végétations dont la plus grosse atteint presque le volume d'une lentille, les plus petites ayant la grosseur d'une tête d'épingle, et qui sont situées au voisinage du bord libre ; ces végétations sont pâles, muriformes et molles. Il n'y a pas, d'ailleurs, sur l'endocarde de granulations apparentes. Le foie est gros et grasseux, la rate est volumineuse. Les reins sont congestionnés.

Le cerveau n'a pu être examiné.

Il n'y avait pas de caillot dans les veines iliaques, ni les veines crurales, au pli de l'aîne.

Inoculation. — L'une des végétations de la valvule mitrale fut recueillie et inoculée sous la peau du ventre d'un cobaye isolé dans une cage qui certainement n'avait pas été souillée par des animaux tuberculeux. Trois jours après l'opération, la plaie se rouvrait et peut-être la végétation inoculée était-elle éliminée. L'inoculation fut néanmoins positive sans que le cobaye ait été soumis à aucune cause de contagion ; il fut sacrifié trois mois environ après l'inoculation, et l'on trouva ses organes (notamment le foie et la rate) criblés de tubercules, quelques-uns déjà jaunes et gros.

Afin qu'il n'y ait pas de doute sur la nature de cette tuberculose, on chercha et on trouva des bacilles nombreux dans les produits de raclage du foie et de la rate, à l'aide de la double coloration par la liqueur de Ziehl et le bleu de méthylène.

Une petite végétation avait été ainsi le premier jour écrasée sous la lamelle, pour la recherche des bacilles. Cette recherche fut infructueuse.

On ne rechercha pas d'autres microbes en culture, les conditions d'asepsie n'ayant pas été suffisantes pour ce genre de recherches.

Examen microscopique. — Sur une coupe de l'une des autres végétations fixée dans l'alcool et incluse dans la celloidine, on voit par la simple coloration au picro-carmin que la végétation est en partie formée par un magma jaunâtre qui l'enveloppe irrégulièrement, le magma est vraisemblablement constitué de blocs fibrineux. A ce niveau, c'est-à-dire tout autour de la végétation et sur quelques autres points de l'endocarde où l'on retrouve ces dépôts fibrineux, la couche superficielle de l'endocarde est altérée. Le corps de la végétation

est rouge ou rosé, d'aspect fibreux et se continue avec le tissu fibro-élastique de la valvule. Ses bords sont parsemés de quelques noyaux peu nombreux. Il existe çà et là, dans l'intérieur de la valvule elle-même, entre les fibres élastiques, des noyaux quelquefois disposés en séries parallèles à la surface. A la base de la végétation, ces noyaux sont en nombre encore plus considérable, quelques-uns disposés autour des vaisseaux. Mais ils forment surtout de véritables agglomérations en deux points situés l'un au dessus, l'autre au dessous de la végétation et à une certaine distance des cellules. Là, l'endocarde subit un renflement en dos d'âne; les cellules qui recouvrent ce renflement se colorent mal. L'endocarde est comme soulevé à ce niveau par une nappe de noyaux immédiatement sous-jacente. Nulle part, ces noyaux ne se rassemblent en amas rappelant la granulation tuberculeuse, avec ou sans cellule géante.

Les coupes traitées à la fois par le carmin et l'hématoxyline rendent mieux compte encore de cette disposition.

De nombreuses coupes ont été également traitées par la liqueur de Ziehl, puis colorées par le bleu de méthylène. Sur une seule coupe nous avons trouvé quelques bacilles groupés bien nets. La plupart étaient situés non point à la surface de la végétation, mais dans son voisinage, sur le bord d'un des renflements dont nous avons signalé l'existence, sur celui qui était en amont de la végétation. A ce niveau, on voyait au milieu des cellules décolorées et désagrégées, quatre ou cinq bâtonnets caractérisés par leur coloration rouge et leurs contours bien nets.

Trois d'entre eux étaient dirigés perpendiculairement à la surface de l'endocarde et presque parallèles. Leurs rapports vis à-vis des cellules décolorées étaient difficiles à établir. Sur les bords de la végétation elle-même, il y avait aussi quelques

bacilles isolés dans les dépôts fibrineux. Une seconde végétation a été coupée et examinée par les mêmes procédés. Là non plus on n'a trouvé ni cellules géantes, ni granulations. Il n'existait pas de bacilles sur les bords de la végétation, mais bien dans l'angle rentrant formé par elle et l'endocarde. Sur aucune coupe il n'y avait de bacilles à l'intérieur de la végétation.

OBSERVATION X

(Letulle. — *Bull. Soc. Anat. de Paris* 1874).

Tuberculose de l'endocarde.

H. B..., cinq mois et demi (service du D^r Damaschino). Sa mère qui le nourrit depuis sa naissance, est atteinte de tuberculose pulmonaire avancée. L'enfant a toujours été chétif. Depuis quelques semaines il a maigri et souffre. Depuis quelques jours il tient sa tête dans l'extension forcée.

État actuel. — Enfant chétif, maigreux extrême, chapelet rachitique ; extrémités articulaires un peu nouées. Extension de la tête en arrière, mais sans contracture. Crâne bombé. Pas de vomissements ni de strabisme. Aucune convulsion.

L'enfant tousse un peu. Quelques râles humides disséminés dans l'étendue des deux poumons. Les signes méningitiques s'affirment les jours suivants jusqu'au 24 où, mort de l'enfant.

Autopsie. — Cavité crânienne *Méninges*. Congestion méningée. Semis de granulations tuberculeuses surtout à droite. Dans les ventricules latéraux, quantité assez considérable de

liquide jaune citrin. A droite au niveau de la couche optique noyau de ramolissement et hémorrhagies capillaires, surtout au niveau de la portion intra-ventriculaire ; moëlle et enveloppes, rien.

Thorax. — Poumon volumineux, induration jaunâtre par places, surtout à droite. Emphysème fort marqué, purulence de nombreux alvéoles donnant issue à du pus jaunâtre crémeux.

« Broncho-pneumonie purulente ». Quelques granulations disséminées plus ou moins volumineuses surtout sous-pleurales. A droite près du hile deux excavations pleines de pus ;

Ganglions bronchiques et médiastinaux caséeux.

Cœur. — Péricarde, rien. Endocarde ventriculaire gauche, deux petites masses dures, d'un jaune verdâtre, siégeant l'une au niveau de la paroi inter-ventriculaire, l'autre près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale. A l'examen ces petites masses sont formées de substance caséeuse, probablement tuberculeuse.

Abdomen. — Surface convexe du péritoine sous-diaphragmatique, granulations tuberculeuses.

Rate. — Masses caséeuses.

Reins. — Tuberculose rénale.

OBSERVATION XI (Girode).

Endocardite infectieuse. Pneumonie tuberculeuse du sommet.

R. J. . . , corroyeur, 25 mai 1888, entre à l'hôpital de la Pitié dans le service du professeur Brouardel.

A son entrée, faiblesse, dyspnée qui rendent l'examen du

malade difficile. Il dit être surtout malade depuis huit jours, après un refroidissement.

Le 26 mai, il présente un aspect typhoïde. Les conjonctives sont subictériques; les narines pulvérulentes, les lèvres bleuâtres. Les extrémités sont couvertes d'une sueur froide. La température rectale : 39°. La langue est grillée. La déglutition difficile. Diarrhée involontaire. Tuméfaction du foie et de la rate.

La respiration est embarrassée à 34. Pas d'expectoration. Au sommet droit, la sonorité est faible avec résistance sous le doigt. A l'auscultation, murmure vésiculaire faible à gauche et à droite dans les fosses sus-épineuses et sous-claviculaires. Dans les inspirations fortes qui suivent la toux, on trouve du souffle et des râles muqueux.

La matité cardiaque est augmentée, le choc cardiaque faible. A l'auscultation, premier bruit mitral à peine sensible; premier bruit tricuspide marqué par une sorte de roulement.

Deuxième bruit artériel sourd aux deux orifices. Athérome artériel moyen.

Les urines sont rares, colorées, troubles avec précipité albumineux.

27-28. Subdélire. La prostration augmente. Le cœur s'affaiblit, le pouls est insensible, les extrémités œdématiées sont froides, cyanosées. Il n'y a pas d'urine.

Autopsie. — Péricarde, 100 grammes de sérosité faiblement hémorragique, sans traces d'inflammation récente. Le cœur, très hypertrophié, très dilaté, s'affaisse comme un gant mouillé. L'endocarde des cavités gauches présente un peu d'épaississement surtout au bord libre de la mitrale. A droite une partie de l'oreillette et du ventricule est remplie par un caillot fibreux se prolongeant dans l'artère pulmonaire jusqu'à la bifur-

cation. L'endocarde est très altéré ; tout le bord libre de la tricuspide du côté auriculaire est occupé par des ulcérations à pic et des végétations en choufleur. Quelques unes semblent naître du fond d'une ulcération bourgeonnante ou sont enchassées à leur base par un bourrelet de muqueuse dont les sépare une étroite fissure.

Au bord libre de la valvule postérieure existe une ulcération plus large d'où naît un énorme mamelon végétant, gros comme un index, large de cinq à six centimètres. Cette saillie est marbrée de noir et de gris jaune et semble constituée par des coagulations fibrineuses d'âges différents, mêlées de quelques dépôts cruoriques. La masse s'incline un peu dans le ventricule et se dirige vers l'infundibulum de l'artère pulmonaire. En divers autres points de l'endocarde et jusque sur un pilier on trouve des végétations analogues. A l'incision, quelques saillies semblent formées par des néoplasies vraies du tissu de bourgeons charnus, d'autres, au contraire, sont constituées par des dépôts fibrineux. La grande végétation est de ce genre, elle se laisserait assez facilement désinsérer de sa base d'implantation et, du reste, sa séparation s'est complétée spontanément dans le liquide de Muller où le cœur était ultérieurement conservé.

Plèvre droite. — Adhérences importantes, tractus fibreux pénétrant profondément le parenchyme pulmonaire. Dans le lobe supérieur, induration teinte grisâtre. Il est sillonné par bandes fibreuses. Pas d'état granuleux. Pneumonie grise ou broncho-pneumonie pseudo-lobaire tuberculeuse. Au sommet gauche, stalactites pleurales, grand foyer caséux ancien autour duquel granulations grises, en amas mûriformes. Ganglions du hile et du médiastin hypertrophiés.

Foie. — 1900 grammes, augmenté de volume : périhépatite 5 ou 6 granulations miliaries, à convexité. Coupe grisâtre, quelques infractus au niveau de la surface.

Reins. — Tuméfiés, pâles, avec un certain nombre de tubercules sous leur capsule.

Ostéite tuberculeuse ancienne des 2^e et 3^e lombaires. Absès tuberculeux du psoas, enkysté dans une gaine épaisse.

Examen histologique ds la zone broncho-pneumonique confirme la nature tuberculeuse. L'examen d'une ulcération de l'endocarde sur fragment conservé et durci dans l'alcool montre une mince couche granuleuse avec quelques filaments de fibrine. Plus profondément, zone à petites cellules, se colorant énergiquement, rappelant l'aspect du tubercule embryonnaire mais sans cellules géantes. Les végétations proprement dites ne se distinguent en aucune façon d'une coupe de bourgeons charnus.

Examen bactériologique. — Sur coupes du poumon colorées à l'Ehrlich, nombreux bacilles.

Examens répétés d'endocardite ulcéreuse, rien.

Ensemencements de l'endocarde, rien.

OBSERVATION XII

Revue mensuelle de la Société médicale des hôpitaux de Paris.
(Décembre 1899). MM. Sabrazès et Brengues (de Bordeaux).

Tubercule du volume d'un pois implanté à la base d'une valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire.

Une jeune fille de seize ans, issue d'un père phtisique, succombe à une méningite tuberculeuse associée à une poussée

granulique des deux plèvres, du péricarde pariétal, du foie. Le sommet du poumon gauche et les ganglions trachéo-bronchiques contiennent de petits foyers caséeux; dans le cœur, au niveau de l'orifice pulmonaire, se trouve un tubercule gros comme un pois. Le bacille de Koch s'est fixé dans le cul-de-sac d'une valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire et a présidé à la formation d'un gros tubercule, dont les caractères anatomopathologiques se confondent avec ceux des lésions vulvaires de tuberculose chronique. Ce nodule tuberculeux a donc pu se développer et s'accroître en un point de l'organisme sans cesse baigné dans le sang veineux. L'évolution caséeuse de ce nodule — qui s'effritait par son bord libre, — son siège sur un repli membraneux animé de mouvements rythmiques, étaient éminemment favorables à la production d'embolies susceptibles de se disséminer et de se greffer dans le parenchyme pulmonaire.

Cliniquement, cette localisation intra-cardiaque de la tuberculose ne se traduisait que par des troubles fonctionnels d'une interprétation différente.

SYMPTOMES

Les symptômes de l'endocardite tuberculeuse ne présentent pas dans leur ensemble de caractères spéciaux et pathognomoniques permettant d'affirmer cliniquement qu'il s'agit d'une lésion due au bacille de Koch.

Dans la plupart des cas, les lésions pulmonaires souvent très avancées tiennent le premier rang et masquent dans une certaine mesure les symptômes cardiaques, cela est d'autant plus facile à comprendre que chez les tuberculeux pulmonaires avancés, la gêne de la circulation pulmonaire par son retentissement sur le cœur deviendra une cause d'erreur dans l'interprétation des symptômes cardiaques. C'est en particulier pour l'endocardite tuberculeuse vraie que notre ignorance clinique est la plus grande ; le fait n'est pas pour surprendre, car ce sont là des affections rarement observées et dont la description n'a par conséquent pas pu être bien fixée. D'autre part, comme il s'agit le plus souvent de malades atteints de granulie aiguë,

la marche de la maladie est tellement rapide que l'on a guère le loisir d'étudier les symptômes en détail.

Perroud avait cru devoir considérer toutes les endocardites survenant chez des tuberculeux comme endocardites bacillaires spécifiques ; mais l'anatomie pathologique et la bactériologie ont bientôt montré qu'il s'agissait la plupart du temps de simples endocardites végétantes dues presque toujours à des microbes d'infection secondaire, qui viennent si communément compliquer la tuberculose ; aussi, dans la majorité des cas, les endocardites à bacilles de Koch sont de véritables trouvailles d'autopsie.

Les modifications du rythme cardiaque, l'anxiété précordiale, la tachycardie, les modifications du pouls ne sont pas des signes suffisants pour porter un diagnostic, bien plus, l'infection et l'hyperthermie que l'on constate dans la granulie peuvent très bien expliquer l'existence de tels symptômes, même en l'absence d'une endocardite tuberculeuse ou non. Le siège des lésions n'est pas toujours de nature à provoquer des symptômes précis. Que la tuberculose se développe au voisinage des valvules ou sous l'endothélium, le jeu des valvules n'en est pas fatalement compromis pour cela ; il faut donc pour pouvoir poser un diagnostic sans rien préjuger d'ailleurs de la nature essentielle de la maladie que les lésions se localisent au voisinage d'un orifice cardiaque et en gênent le fonctionnement mécanique.

Dans un cas de Perroud, dans lequel les végétations formaient un véritable liseret, on observait les signes

de l'insuffisance mitrale avec rétrécissement ; on entendait un souffle systolique et présystolique.

Londe et Petit signalaient chez leur malade un souffle d'insuffisance mitrale bien caractéristique et l'autopsie a montré que cette insuffisance était causée par des végétations (quatre) situées sur la face auriculaire de la valvule. Mais il faut bien reconnaître que dans les endocardites aiguës, même de nature non tuberculeuse, les localisations valvulaires sont rares, à moins que les lésions ne soient extrêmement considérables. Londe et Petit ont bien signalé un souffle systolique d'insuffisance mitrale ; mais cette symptomatologie s'applique, en tout cas, à toutes les endocardites aiguës et n'a rien de spécifique au point de vue de la tuberculose.

Chez le malade dont nous rapportons l'histoire, on avait reconnu l'existence d'une insuffisance mitrale qui se traduisait par ses signes physiques ordinaires, mais aucun symptôme particulier n'avait pu permettre d'affirmer ni de nier la nature tuberculeuse de la lésion, qui ne pût être précisée que par inoculation.

Tout ce que le clinicien pourra faire sera donc de diagnostiquer l'endocardite chez un tuberculeux ; mais il n'en pourra jamais déduire, dans l'état actuel de nos connaissances, que cette endocardite est spécifique. En effet, il n'est point exceptionnel d'observer des endocardites aiguës chez des bacillaires.

Plus souvent végétantes qu'ulcéreuses, elles sont d'abord caractérisées par un assourdissement des bruits du cœur, qui deviennent obscurs ; mais ce sont des

endocardites aiguës secondaires qui résultent fréquemment d'une infection surajoutée, par un autre agent que le bacille de Koch.

Enfin, lorsque la lésion tuberculeuse s'est localisée sur la valvule mitrale, par exemple, on aura des signes de lésions orificielles incapables de conduire à une conclusion plus précise. Il faut donc se contenter de poser le diagnostic d'endocardite chez un tuberculeux. Nous ajouterons seulement que dans notre observation, comme dans celle de Londe et Petit, l'endocardite a fait son apparition ou du moins a présenté une poussée aiguë chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire ancienne avec poussée de tuberculose miliaire terminale. Dans d'autres cas, la granulie est survenue chez des sujets qui présentaient d'autres lésions tuberculeuses primitives (coxalgie, etc.) On peut donc dire d'une façon générale que l'endocardite tuberculeuse évolue chez des bacillaires quelconques (pulmonaires surtout) au cours d'une poussée granulique, mais les signes de cette endocardite ne diffèrent point de ceux des autres endocardites infectieuses.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite tuberculeuse est extrêmement difficile ; on peut dire même que la nature tuberculeuse de l'endocardite ne peut être que soupçonnée dans la majorité des cas, car nous avons vu en décrivant les symptômes qu'il n'existe aucun signe précis pathognomonique.

Le premier point à établir est l'existence d'une lésion cardiaque ; le diagnostic comprend donc deux questions à résoudre :

- 1° Existe-t-il une endocardite ?
- 2° Est-elle tuberculeuse ?

1° *Existe-t-il une endocardite.* — L'endocardite tuberculeuse demande souvent à être recherchée avec soin ; il est probable qu'elle a bien des fois passé inaperçue parce qu'elle survient surtout au cours de la granulie et que l'évolution de la maladie et l'intensité des autres symptômes font parfois négliger l'ausculta-

tion du cœur ; de plus, le siège des lésions endocardiques, au voisinage des valvules et non pas sur elles, siège qui n'est pas constant mais qui a été observé, supprime les gros souffles caractéristiques des lésions valvulaires. La tachycardie, les modifications des caractères du pouls. l'arythmie et les intermittences, enfin l'oppression et l'anxiété précordiale feront penser qu'il y a endocardite ; mais si l'auscultation ne révèle que de l'assourdissement des bruits du cœur avec un rythme irrégulier, le diagnostic d'endocardite n'est que probable. En effet, l'infection profonde et l'élévation considérable de la température dans la granulie, jointes à la dyspnée, peuvent parfaitement à elles seules expliquer de tels symptômes, sans que l'existence d'une endocardite soit nécessaire.

Si, au contraire, la localisation des lésions porte sur les valvules, le diagnostic d'endocardite sera facile, car l'auscultation montrera l'existence d'un souffle systolique ou présystolique, etc., en rapport avec l'insuffisance valvulaire ou le rétrécissement orificiel.

C'est ainsi que le diagnostic a pu être porté dans les observations de Perroud, de Londe et Petit et dans celle que nous rapportons. Du reste, Germain Sée n'a-t-il pas écrit : « L'endocardite valvulaire détermine rapidement une lésion quelconque de l'orifice se traduisant par ses signes propres. »

Pourtant, dans les observations de Tripiér, réunies par Caenens, il existait des bruits de souffle alors qu'il n'y avait pas de lésions orificielles. D'ailleurs, le professeur Potain a montré que l'on observait fréquem-

ment chez les tuberculeux des souffles de ce genre, qui ne sont pas des souffles cardiaques proprement dits, mais bien des souffles extra-cardiaques.

Comme on le voit, d'après ce que nous venons de dire, la première question : « Existe-t-il une endocardite », est déjà difficile à résoudre, impossible même dans certains cas.

2° *L'endocardite est-elle tuberculeuse.* — Ici, les difficultés deviennent insurmontables.

L'existence d'une granulie en évolution ou d'une poussée tuberculeuse terminale sous forme broncho-pneumonique portera à penser que l'endocardite survenue à ce moment est de même nature que l'infection première, et le diagnostic d'endocardite tuberculeuse serait par là même possible si l'on n'avait pas fréquemment observé des endocardites aiguës secondaires non tuberculeuses.

On comprend que les deux affections doivent donner naissance aux mêmes symptômes puisqu'elles sont susceptibles d'avoir la même localisation. La confusion n'est guère possible avec les scléroses valvulaires signalées pour la première fois par Bouillaud chez les tuberculeux.

Cette sclérose, en effet, se caractérise surtout par l'exagération de l'intensité des bruits du cœur et particulièrement du premier bruit à la pointe. Comme il existe souvent de la myocardite en même temps que de la sclérose valvulaire, on peut au contraire trouver des bruits assourdis. Enfin Teissier rappelle que l'on peut

observer un bruit particulier, bruit parcheminé, sur lequel le professeur Potain a attiré l'attention.

Du reste, le diagnostic d'endocardite tuberculeuse ne paraît pas avoir une importance très considérable puisque, nous allons le voir, l'évolution est à peu près fatale et la thérapeutique à peu près désarmée.



PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic et le traitement des endocardites tuberculeuses se peuvent malheureusement résumer en très peu de mots. Il s'agit là d'une affection grave, qui se termine toujours par la mort. Dans aucune des observations on n'a pu signaler de terminaison heureuse, et, du reste, dans une grande partie des cas, la tuberculase endocardique a été une véritable trouvaille d'autopsie.

Il faut remarquer cependant, que les sujets atteints d'endocardite tuberculeuse, le sont au cours d'une poussée de tuberculose granulique, tantôt généralisée partout, tantôt diffusée dans les poumons seulement. Or, on sait que dans ces cas, le pronostic est absolument fatal même en l'absence de toute lésion endocardique. L'infection de l'endocarde par le bacille de Koch (endocardite spécifique) ou par des microbes d'infection secondaire (endocardite aiguë secondaire) comporte en elle-même le pronostic très grave des en-

docardites infectieuses en général. Ce pronostic vient donc s'ajouter à celui de la granulie qui est déjà fatal et contribue à supprimer tout espoir de guérison.

Du reste, si la guérison survenait, on serait véritablement dans l'impossibilité de faire le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'endocardite. N'avons-nous pas vu qu'il existe des endocardites aiguës secondaires non tuberculeuses et que les auteurs ont même signalé chez les bacillaires des lésions de sclérose valvulaire non spécifiques, en ce sens qu'elles ne sont pas produites par le bacille, bien qu'on puisse les attribuer à l'action des toxines du microbe. Une guérison laisserait donc toujours fatalement un grand doute sur le diagnostic, puisque celui-ci ne peut être complet et certain qu'après l'examen anatomo-pathologique et bactériologique.

En résumé, le pronostic de l'endocardite tuberculeuse est toujours fatal.

Quant au traitement, il est à peu près nul. On est réduit à la thérapeutique des symptômes, d'ailleurs bien inefficace en pareil cas. On pourra essayer de la révulsion du côté des poumons, donner de l'iodure de sodium à haute dose, des antithermiques, le sulfate de quinine, des toniques, de l'alcool, de la caféine. Mais toutes ces médications sont en pareil cas bien illusoires et n'arrivent point à modifier la marche fatale de la maladie.



CONCLUSIONS

1° Parmi les lésions de l'endocarde des tuberculeux, il en est une qui est due directement au bacille de Koch et qui constitue l'endocardite tuberculeuse proprement dite.

2° Cette endocardite doit être opposée aux endocardites aiguës secondaires végétantes ou ulcéreuses, et aux scléroses valvulaires que l'on rencontre également chez les tuberculeux.

3° Cette affection, rare à la vérité, n'est cependant pas exceptionnelle, et les observations en seraient sans doute plus nombreuses si on la recherchait systématiquement.

4° On a signalé plusieurs formes anatomiques :

- a) Forme granulique ou tuberculose de l'endocarde.
- b) Forme caséeuse ou endocardite tuberculeuse.

c) Forme nodulaire de Tripier.

d) Forme végétante : Londe et Petit ; observation personnelle.

5° C'est le plus ordinairement la valvule mitrale qui est atteinte. On a vu cependant des lésions aortiques (observation personnelle) et des lésions de l'orifice pulmonaire (observation de Sabrazès et Brengues) et aussi des lésions de l'endocarde en dehors des orifices et des valvules.

6° L'endocardite évolue au cours de la granulie avec des symptômes parfois peu nets ; elle peut aussi survenir chez un tuberculeux pendant une poussée de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Tantôt les signes pulmonaires dominent la scène ; tantôt on a des signes cardiaques bien nets avec asystolie.

7° La terminaison est fatale. Le traitement se réduit à la thérapeutique des symptômes et reste sans résultat.

Vu : par le Doyen,

BROUARDEL.

Vu : par le Président,

POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Banquet.* — Thèse Bordeaux, 1898.
Benda. — *Berb. Kl. Woch.*, 1884, n° 12.
Bouillaud. — *Traité des maladies du cœur*, 1884.
Caenens. — Thèse de Lyon, 1892.
Corvisart. — *Traité des maladies du cœur*, 1806.
Fraentzel. — *Krankheiten der Herzens*, 1889.
Heller. — *Über tuberculose endocarditis*, 59 ter, *Versammlung deutscher Naturforscher und, 59 ter, aerzte zu Berlin*, 1880.
Kidd. — *St-Barth. Hosp. Reports*, 1887.
Kundrat. — *Wiener méd. Woch.*, 1883.
Lancereaux. — *Atlas d'anatomie pathologique et traité*.
Lannois. — *Revue de méd.* 1892. Sur un cas d'association de lésion du cœur avec la tuberculose.
Letulle. — *Bulletins Soc. anat.* 1874. Tuberculose de l'endocarde.
Leyden. — *Zeitschrift, f. Kl. Méd.*, 1885.
Lion (G.). — *Endocardites infectieuses*. Thèse de Paris, 1889. Article. *France médicale*, 8 janvier 1892.
Londe et Petit. — Sur un cas d'endocardite végétante tuberculeuse. *Archives générales de médecine*. Janvier 1894.

Perroud. — Lyon médical, 1875. Des endocardites aiguës de la granulie.

Potain. — Gaz. heb. 1890.

Rindfleisch. — Traité d'histologie pathologique, trad. fr.

Teissier (P.). — Rapports de rétrécissement mitral pur et de la tuberculose pulmonaire, 1894.

Tripier. — Archives de médecine expérimentale, 1890. Endocardite tuberculeuse.

Wagner. — Cité par Weber. Thèse sur l'endocardite tuberculeuse, Berlin, 1891.

